

総説特集Ⅱ おいしく味わう脳のしくみ—脳内物質の観点から 6

おいしさ発現と脳内物質：行動神経科学の立場から*

志村 剛・山本 隆**

(大阪大学大学院人間科学研究科行動生態学講座)

「おいしさ」はある特定の味刺激に固有の性質ではなく、全く同じ味刺激であっても、生体の生理状態や記憶などによって変化する。本稿では、このような「おいしさ」発現に、ベンゾジアゼピン、オピオイド、ドーパミンなどが、どのように関与しているかを紹介した。「おいしさ」に基づく摂食行動は、「おいしい」と認識する過程と、その情報に基づいて「欲しい」と実際の行動に駆り立てる過程の2つに分けて考えることができる。前者の過程にはベンゾジアゼピンやオピオイドが、後者の過程にはドーパミンがおもに関係していると推察される。

キーワード：ベンゾジアゼピン、オピオイド、ドーパミン、味覚嗜好性、脳内報酬系

はじめに

おいしい食べ物を口にすれば、私たちはもっと食べようとするが、まずい食べ物には手を出そうとしない。このように、食べ物の「おいしさ」や「まずさ」が食行動の調節に深く関わっていることは、経験的に誰でも知っている。しかし、甘いか苦いかといった味の種類やその強さに関する情報処理機構の知見に比べると、「おいしさ」「まずさ」あるいは「好き」「嫌い」などの快・不快情動が脳内でどのように処理され、摂食行動を調節しているのかについては、ごく最近まであまり知られていなかった。本稿では、「おいしさ」発現の脳機構を調べる際の問題点に簡単にふれた後、食行動を促進すると言われているいくつかの脳内物質が、「おいしさ」に基づく飲食物の摂食行動にどのように関わっているのかについて、筆者らの知見を含めて紹介する。

1. 「おいしさ」をどのように測るか？

口にした食べ物がおいしければ、通常私たちはもっと欲しいと感じ、実際にその食べ物をよりたくさん摂取する。ヒトを対象とした研究であれば、言語やその他の手段によって、主観的な判断をある程度定量的に測定することも可能である。しかし、動物実験では、「おいしさ」を直接的に測定することは非

常に困難である。一般に採用されている方法は、一定時間内にどれだけ食べたり飲んだりしたか、すなわち摂取量を測定する方法である。また、2種類以上の味刺激を同時に与えて、どの味刺激の摂取量が一番多かったか、つまり、選択嗜好性を調べる方法も広く用いられている。これらの方法は、あくまでも間接的な方法で、おいしいものはたくさん摂取するだろうし、まずいものはあまり摂取しないだろうという前提に基づいている。

このような間接的方法以外に、より直接的に「おいしさ」を評価する方法に、種に固有な顔面表情や一定の運動パターンを解析する方法がある。

Steiner¹⁾は、ヒトの新生児の口腔内に各種の味溶液を少量与えて、顔面表情の変化を観察した。どのこどもも、甘い溶液に対してはにこやかな表情を、酸っぱい溶液に対してはしかめっ面を示した。さらに、先天的に脳皮質を欠いた障害児でも、全く同様の反応が見られたので、味刺激に対する顔面表情反射は生得的であり、しかも上位脳の関与がなくても生じることが明らかになった。このような反射を観察することにより、味刺激の「おいしさ」あるいは「まずさ」を客観的に評価することも可能であるが、ヒトを対象とした場合、経験をはじめとして多くの要因が介入してくるので、あまり現実的な方法

*Received Feb. 10, 2000; Accepted Feb. 14, 2000.

Palatability-induced ingestion and neurochemicals.

**Tsuyoshi Shimura and Takashi Yamamoto : Department of Behavioral Science, Graduate School of Human Sciences, Osaka University, 1-2 Yamadaoka, Suita, Osaka 565-0871 Japan; shimura@hus.osaka-u.ac.jp, Fax +81-6-6879-8010

とは言えない。

味覚研究で広く用いられているラットにおいて、「おいしさ」を客観的に評価する方法として、GrillとNorgren²⁾が開発した味覚運動応答テストが、米国の実験心理学者の間では比較的好く用いられている。ラットの口腔内に少量の味溶液を与えると、好ましい味、例えば甘い溶液には、舌を突き出したり、舌を左右にリズムカルに動かすような、摂取応答が生じる。反対に、苦い溶液のような嫌な味刺激に対しては、口を大きく開いたり、顎を床にこすりつけて口の中の内容物を除去するような嫌悪応答が生じる。味刺激を与えてから一定時間内に、これらの摂取応答または嫌悪応答が何回生じたかを計数することにより、動物が当該の味刺激をどれだけ好ましい、あるいは不快と感じているかを、数量的に判断することができる。この味覚運動応答自体は、上位脳がなくても生じる³⁾ので、基本的な味の好き嫌いの判断は、延髄や橋などの下位脳においてすでになされている可能性が高い。

2. 「おいしい」味とは？

「甘い」味はヒトをはじめ多くの動物に好まれるが、いつでもおいしいとは限らない。例えば、Cabanac⁴⁾は、ヒトを対象として、次のような実験を行った。すなわち、絶食状態の被験者に3分おきに、1回あたり10 g/50 mlのショ糖溶液を与え、一方の被験者には毎回それを飲み込むように、もう一方の被験者には口に含むだけで、すぐに吐き出すように指示した。被験者には、毎回そのショ糖溶液が「おいしい」か「まずい」かを点数で評定させた。1時間以上このテストを続けていくうちに、毎回ショ糖溶液を吐き出した被験者は、一貫してショ糖溶液がおいしいと判断したのに対し、毎回ショ糖溶液を摂取した被験者の評点は次第に下がり、後半になると、ショ糖溶液がまずく不快であると評価するようになった。このように、全く同じ味であっても、空腹のときと満腹のときとは、「おいしさ」が変化する、つまり、生体の生理状態によって「おいしさ」の評価は変化する事が示唆された。

一方、苦い味は一般に嫌われる味であるが、嫌いな味が経験によって好きな味に変わることも分かっている。Zellner⁵⁾は、普通の水を与えて9ヶ月間生育したラットと、普通の水は与えずに、苦い味のするモルヒネ溶液(0.3 mg/ml; 0.0004 M)を与えて9ヶ月間生育したラットを用いて、普通の水とモルヒネ

溶液のどちらに嗜好性が高いかを調べた。普通の水で生育したラットは、モルヒネ溶液をほとんど摂取しなかったのに対し、モルヒネ溶液で生育したラットは、普通の水よりもモルヒネ溶液を選択した。また、モルヒネ溶液で生育したラットの味覚運動応答を調べると、モルヒネに対する摂取応答が多く、嫌悪応答はほとんど生じないことが分かった。モルヒネには快感・陶酔感を引き起こす作用があるので、モルヒネを与えられたラットは、モルヒネの苦い味とその後におこる快感との結びつきを記憶したと考えられる。これらのデータは、もともと嫌な味であっても、そのあとに生体にとって好ましい結果が伴うと、その味を好むようになることを示したものである。

上に紹介した2つの例のように、「おいしさ」はある特定の味刺激に固有の性質ではなく、たとえ全く同じ味刺激であっても、生体の生理状態や過去の経験に基づく記憶などによって変化することに留意しなくてはならない。

3. 「おいしい」ものの摂取と脳内物質

摂食行動に促進的にはたらく脳内物質として、古くからさまざまな候補があがっている。しかし、その中で「おいしさ」発現により密接に関わる物質は、現時点ではドーパミン、ベンゾジアゼピン、オピオイドなどに限られる。ここでは、これら3種の物質と「おいしさ」発現との関連性を述べる。

3.1 ドーパミン

ドーパミンは摂食行動、とくに飲食物の報酬性に関係する物質であることが示唆されてきた。例えば、Wise⁶⁾は、餌を報酬としたレバー押しのオペラント学習を獲得したラットに、ドーパミン拮抗薬のピモジドを投与したところ、あたかも餌の報酬がなくなったかのように、レバー押しの回数が減少することを見いだした。また、Xenakis⁷⁾は、ラットにピモジドを全身性に投与すると、サッカリンとグルコースの混合溶液摂取量が用量依存性に減少することを明らかにした。一方、マイクロダイアリス法を用いた研究によると、ドーパミン線維の主要な投射部位である側坐核では、嗜好性の高い食物を摂取したあとに、ドーパミン放出量が増加するという⁸⁾。しかし、このようなドーパミン放出の増加は、単に摂取量の増加を反映したものであるという報告⁹⁾もあり、ドーパミンが味刺激の報酬性にどの程度関与し

ているかは、はっきりしていない。Treitら¹⁰⁾は、アポモルフィンやアンフェタミンなどのドーパミン作動薬を投与しても、摂取性および嫌悪性味覚運動応答には影響がないことを示した。また、ドーパミン拮抗薬のハロペリドールを投与した場合にも、甘味刺激に対する摂取応答は、対照と同様、正常レベルで出現した。神経毒を用いた選択的破壊により、中脳からのドーパミン線維を95%以上遮断したラットの場合にも、味刺激に対する摂取および嫌悪の味覚運動応答は変化しなかった¹¹⁾。このような結果から、ドーパミンが直接的に「おいしさ」判断に関わっている可能性は低いと考えられている。

3.2 ベンゾジアゼピン

抗不安薬・鎮静剤として広く用いられているベンゾジアゼピン類には、摂食促進効果のあることが古くから知られている¹²⁾。この効果は、当初、抗不安作用や静穏作用の二次的影響だと考えられていた¹²⁾。しかし、その後の行動薬理学的研究から、ベンゾジアゼピンによる摂食促進は、不安や覚醒などに対する影響の間接的結果ではなく、「おいしさ」そのものを特異的に増強することによって生じることが明らかになった¹³⁾。実際、ベンゾジアゼピンによる摂取量の促進は、クッキーや甘味をつけた飼料、サッカリン水など、本来動物が好む飲食物に対して選択的に生じ、通常の飼料や水を与えた場合には、摂取量の促進は見られない¹⁴⁾。味覚運動応答テストを用いて、より直接的に動物の「おいしさ」判断を調べたところ、ベンゾジアゼピン作動薬のクロルジアゼポキシド投与後には、ショ糖溶液に対する摂取応答の出現数が、対照処置として生理食塩水を投与したあとよりも、有意に増加した¹⁵⁾。

このようなベンゾジアゼピンによる「おいしさ」増強は、どのような脳内機構で生じるのであろうか。上丘の吻側レベルで脳を前後に離断されたラットでも、ベンゾジアゼピン作動薬を投与すると摂取性味覚運動応答が増加する¹⁶⁾ことから、少なくとも下位脳幹のいずれかの部位にベンゾジアゼピンの作用部位があり、「おいしさ」判断に関与していると考えられる。また、ベンゾジアゼピン作動薬を後脳の第四脳室に注入したときのほうが、前脳の側脳室に注入した時より、摂取性味覚運動応答が多いという結果¹⁷⁾も、この仮説を支持する。さらにHiggsとCooper¹⁸⁾は、ベンゾジアゼピン作動薬を、ラットの味覚第二次中継核である結合腕傍核に注入すると、その周囲

に注入したときより、ショ糖溶液摂取量が多くなることを見だし、ベンゾジアゼピンの作用部位として、結合腕傍核が有力候補であることを示唆した。

しかし、上記のようなベンゾジアゼピンによる「おいしさ」増強効果は、あくまでも薬理的な効果であり、それがどの程度生理学的な過程であるのかについては、ベンゾジアゼピンの内因性リガンドの検索等も含めて、慎重に吟味する必要がある。

3.3 オピオイド

アヘンやモルヒネなどのオピオイドには、よく知られた鎮痛作用や陶酔作用のほかに、摂食を促進する作用もある¹⁹⁾。オピオイド作動薬を全身性に投与すると、多くの動物種において摂食量が増加すると報告されている²⁰⁾。しかも、その効果は動物が本来好む味刺激に選択的に生ずるという²¹⁾。一方、オピオイド拮抗薬を全身性に投与すると、摂食量は一般に減少する²²⁾。さらに、視床下部の室旁核や腹内側核にオピオイド作動薬を微量注入すると摂食が促進され、オピオイド拮抗薬を微量注入すると摂食が抑制されることが明らかにされている^{23, 24)}。また、腹側被蓋野²⁵⁾、側坐核²⁶⁾、腹側線条体²⁷⁾なども、オピオイドの摂食調節作用に関連する部位であると示唆されている。しかし、これらの研究では、摂食促進が「おいしさ」とどのように関わっているかについては、直接的に調べられていない。

ここ数年の間に、味覚運動応答テストを用いた研究から、オピオイドによる摂取行動の促進は、「おいしさ」増強に起因する可能性の高いことが分かってきた。例えば、モルヒネを全身性に投与し、ショ糖とキニーネの混合溶液を口腔内に注入すると、対照の生理食塩水投与時に比べ、混合溶液に対する摂取性応答は増加したが、嫌悪性応答には変化が見られなかった²⁸⁾。また、モルヒネを側脳室に微量注入すると、摂食量が増加するとともに、ショ糖溶液に対する摂取性味覚運動応答が増加することが報告されている²⁹⁾。この結果は、側脳室周辺の前脳部に、「おいしさ」増強に関わるモルヒネの作用点があることを示唆するものであるが、未だ脳部位を特定するには至っていない。

4. 「おいしい」と「欲しい」の区別

Berridge³⁰⁾は、「おいしさ」に基づく摂取行動を、「おいしい」と認識する過程と、その情報に基づいて「欲しい」と実際の行動に駆り立てる過程の2つ

に分けて考えることを提唱している。上に紹介した種々の実験は、味覚運動応答を指標として判断できる前者の過程を調べたものと、主に摂取量の測定を指標として、両方の過程を調べたものに分けることができる。しかし、食行動を考えた場合、これら2つの過程が別々に存在するのではなく、相互に影響しあっていることは当然であろう。ここでは、その背景にどのような神経機構があるのかを調べた著者らの実験成績を紹介する。

4.1 腹側被蓋野

中脳腹側被蓋野は、食行動や性行動などの動機づけに深く関わる、脳内報酬系のかなめとも言うべき脳部位で、ここから大脳辺縁系や大脳皮質に広汎に

投射するドーパミン線維が重要な役割を担っていると考えられている³¹⁾。「おいしい」ものの摂取には、快感、つまり脳内報酬系がなんらかの関わりをもつだろうという予測のもとに、この部位の破壊がラットの味覚行動に及ぼす影響を調べた³²⁾。

ラットの腹側被蓋野を広汎に破壊し、蒸留水と味溶液を同時に与えて、それぞれの24時間摂取量を調べると、動物がもともと好む濃度のショ糖溶液や食塩水の摂取量が、非破壊対照動物に比べて減少することが分かった(図1)。それ以外の味溶液や蒸留水の摂取量には、破壊群と対照群で相違がなかったことから、破壊群における味溶液摂取量の減少は、非特異的なものではなく、好ましい味溶液に特異的であることが明らかになった。この結果は、ドーパ

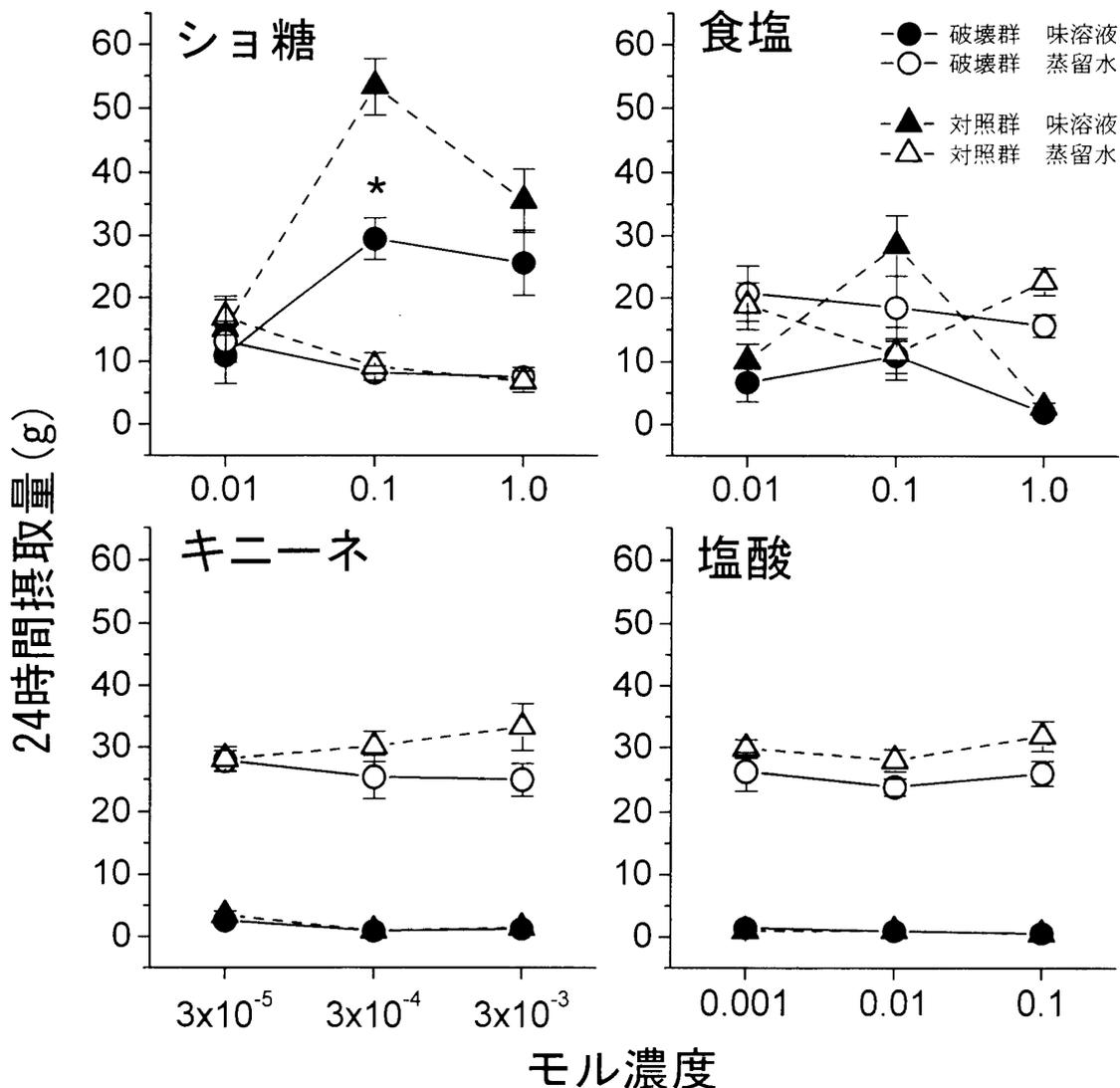


図1 ニピン法テストによる各味刺激と蒸留水の摂取量。腹側被蓋野破壊動物は、対照群が高い嗜好性を示した0.1Mショ糖溶液や0.1M食塩水の摂取量が有意に少ない。文献³²⁾より。

ミンの障害により、当該味刺激の「おいしさ」が低減した可能性を示唆するものである。しかし、前述のとおり、中脳からのドーパミン系を広く破壊しても、動物の味覚運動応答は影響を受けないと報告されている³¹⁾ので、「おいしさ」が減弱したために摂取量も減少したという解釈は適切でない。別の可能性として、ドーパミンは報酬を積極的に得ようとする動機づけ、換言すると、おいしいものをより多く摂取しようとする過程に関わっていると考えられることができる。つまり、腹側被蓋野破壊動物は、「おいしさ」は正常に判断できるが、それに基づいてより多く摂取することができないと言える。

次の行動薬理学的実験³²⁾は、この仮説を支持するものである。すなわち、腹側被蓋野破壊動物と非破壊対照動物に、ベンゾジアゼピン作動薬のミダゾラムあるいは生理食塩水を全身性に投与し、本来動物が好む濃度の 0.1 M ショ糖溶液を与えて、2時間の摂取量を比較した(図2)。対照群のショ糖溶液摂取量は用量依存性に増加したが、破壊群では摂取量の変化は見られなかった。1.0、3.0 mg/kgの用量では、破壊群の摂取量は対照群より有意に低かった。これに対し、動物が本来嫌悪するキニーネ溶液の摂取量は、両群ともミダゾラムの用量に関係なく一定水準を保った。これらの結果は、対照群ではベンゾジアゼピンが「おいしさ」を選択的に増強したために、摂取量が促進したことを示唆している。一方、

破壊群では、ベンゾジアゼピンによる「おいしさ」増強は生じるが、ドーパミン系が作動しないために、それを実際の摂取行動の促進に結びつけることができないと説明できる。

「おいしさ」増強効果が知られているオピオイドを全身性に投与した場合にも、ほとんど同じ結果が得られている³³⁾。オピオイド作動薬のモルヒネあるいは生理食塩水を全身性に投与して、腹側被蓋野破壊群と対照群の味溶液摂取量を比較すると、対照群ではモルヒネにより、ショ糖溶液摂取量が著明に増加したのに対し、破壊群ではモルヒネ投与時と生理食塩水投与時とで、摂取量に差がなかった。また、キニーネ溶液の摂取量には、両群ともモルヒネの影響は認められなかった。これらの結果も、ベンゾジアゼピンの場合と同様、腹側被蓋野破壊動物では、モルヒネ投与による「おいしさ」増強は生じているが、ドーパミン系の損傷により、それを摂取行動の促進へと方向づけることができないためであると解釈できる。

4.2 脚橋被蓋核

現在、著者らは腹側被蓋野と線維連絡をもついくつかの部位について、「おいしさ」発現との関連性を調べているが、コリン作動性細胞の起始核である脚橋被蓋核は、腹側被蓋野同様、「おいしさ」に基づく摂取行動に深く関与していることが明らかになっ

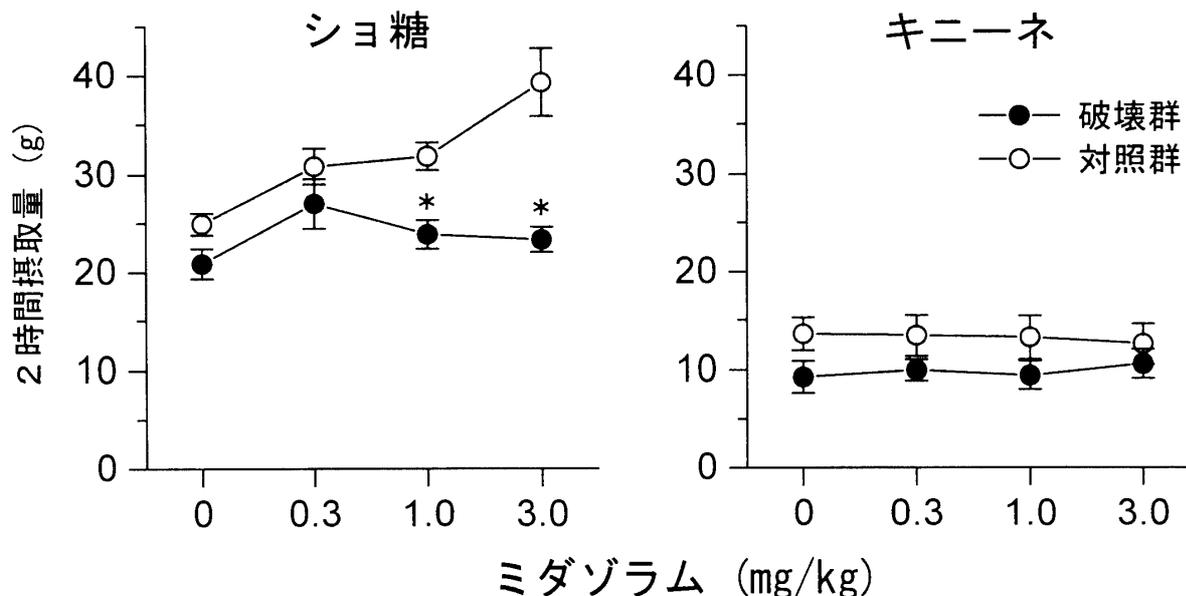


図2 嗜好性および嫌悪性味刺激の摂取に対するベンゾジアゼピン作動薬ミダゾラムの効果。対照群ではショ糖溶液の摂取量が用量依存性に増加するが、腹側被蓋野破壊群では摂取量の変化がない。嫌悪性味刺激であるキニーネ溶液の摂取量はミダゾラム投与により影響を受けない。文献³³⁾より。

た³⁴⁾。すなわち、脚橋被蓋核を破壊すると、本来ラットが好む 0.1 M ショ糖溶液の摂取量だけが対照動物に比べて有意に減少した。ベンゾジアゼピン作動薬を投与した場合にも、対照動物で見られたショ糖溶液の摂取量促進が、破壊動物では見られなかった。脚橋被蓋核は、大脳辺縁系に発した動機づけ情報を運動系へ送るインターフェイスとして機能することが示唆されている³⁵⁾ことから、同部位の破壊により「おいしさ」に基づいて促進される摂取行動が阻害され、本来ならば多量に摂取するショ糖溶液の摂取量が、低レベルにとどまったものと思われる。このような嗜好性の高い味溶液に選択的な摂取行動の阻害は、上述した中脳腹側被蓋野破壊の場合と同様の結果である。脚橋被蓋核からは中脳腹側被蓋野に遠心性投射が存在する³⁶⁾ので、「おいしさ」に基づく味刺激の摂取促進には、両部位の関与が不可欠であると考えられる。

おわりに

「おいしさ」は、食行動の調節にきわめて重要な役割を果たしている。物質的に全く同一の味刺激であっても、「おいしさ」は生体のその時の生理状態や、過去の経験や記憶によって大きく変動するので、「おいしさ」をある特定の味刺激に固有な性質としてとらえることは適切ではない。図3に示したよう

に、「おいしさ」の発現を行動としてとらえようとすれば、ある飲食物を単に「おいしい」と判断する過程だけではなく、それに基づいて実際にその飲食物を摂取する過程まで含めて考える必要がある。基本的な「おいしさ」の判断自体は、下位脳幹ですでになされていると考えられるが、より詳細な「おいしさ」認知には、上位中枢の関与が不可欠であろう。「おいしい」と認知された場合には、実際の摂取行動に駆り立てる「欲しい」という過程に引き継がれるものと思われる。ベンゾジアゼピンやオピオイドは「おいしさ」を認知する過程に、ドーパミンやアセチルコリンは「欲しい」の機構に関与していると考えられる。

謝 辞

本研究は、文部省科学研究費基盤研究(B)(09470401)、(B)(11557135)、同(C)(11680787)と日本学術振興会、未来開拓学術研究推進事業(JSPS-RFTF97L00906)の援助によって行われた。

文 献

- 1) Steiner JE : The gustofacial response: observation on normal and anencephalic newborn infants. *Symp. Oral Sens. Percept.* 4, 254-278 (1973)
- 2) Grill HJ and Norgren R : The taste reactivity

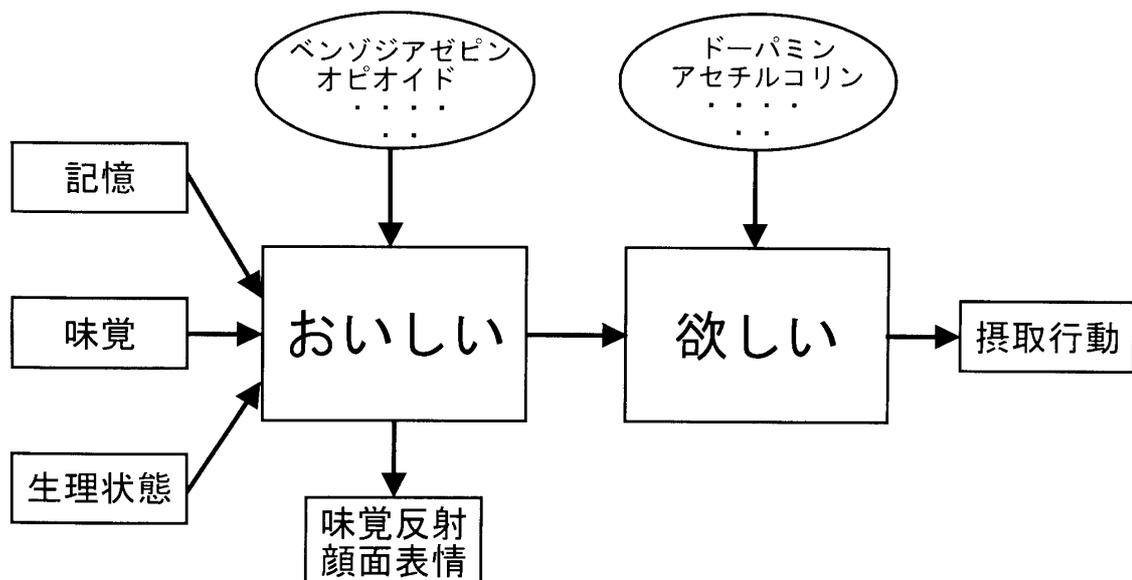


図3 「おいしさ」に基づく摂取行動発現の模式図。説明は本文。

- test. I. Mimetic responses to gustatory stimuli in neurologically normal rats. *Brain Res.* 143, 263-279 (1978)
- 3) Grill HJ and Norgren R : The taste reactivity test. II. Mimetic responses to gustatory stimuli in chronic thalamic and chronic decerebrate rats. *Brain Res.* 143, 281-297 (1978)
- 4) Cabanac M : Physiological role of pleasure. *Science* 173, 1103-1107 (1971)
- 5) Zellner DA, Berridge KC, Grill HJ and Ternes JW : Rats learn to like the taste of morphine. *Behav. Neurosci.* 99, 290-300 (1985)
- 6) Wise RA, Spindler J, Dewit H and Gerber GJ : Neuroleptic-induced "anhedonia" in rats: pimozide blocks reward quality of food. *Science* 201, 262-264 (1978)
- 7) Xenakis S and Sclafani A : The effects of pimozide on the consumption of a palatable saccharin-glucose solution in the rat. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 15, 435-442 (1981)
- 8) Tanda G and Di Chiara G : A dopamine- μ_1 opioid link in the rat ventral tegmentum shared by palatable food (Fonzies) and non-psychostimulant drugs of abuse. *Eur. J. Neurosci.* 10, 1179-1187 (1998)
- 9) Martel P and Fantino M : Influence of the amount of food ingested on mesolimbic dopaminergic system activity: a microdialysis study. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 55, 297-302 (1996)
- 10) Treit D and Berridge KC : A comparison of benzodiazepine, serotonin, and dopamine agents in the taste-reactivity paradigm. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 37, 451-456 (1990)
- 11) Berridge KC, Venier IL and Robinson TE : Taste reactivity analysis of 6-hydroxydopamine-induced aphagia: implications for arousal and anhedonia hypotheses of dopamine function. *Behav. Neurosci.* 103, 36-45 (1989)
- 12) Poschel BPH : A simple and specific screen for benzodiazepine-like drugs. *Psychopharmacologia* 19, 193-198 (1971)
- 13) Berridge KC and Pecina S : Benzodiazepines, appetite, and taste palatability. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 19, 121-131 (1995)
- 14) Cooper SJ and McClelland A : Effects of chlor-diazepoxide, food familiarization, and prior shock experience on food choice in rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 12, 23-28 (1980)
- 15) Berridge KC and Treit D : Chlordiazepoxide directly enhances positive ingestive reactions in rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 24, 217-221 (1986)
- 16) Berridge KC : Brainstem systems mediate the enhancement of palatability by chlordiazepoxide. *Brain Res.* 447, 262-268 (1988)
- 17) Pecina S and Berridge KC : Brainstem mediates diazepam enhancement of palatability and feeding: microinjections into fourth ventricle versus lateral ventricle. *Brain Res.* 727, 22-30 (1996)
- 18) Higgs S and Cooper SJ : Hyperphagia induced by direct administration of midazolam into the parabrachial nucleus of the rat. *Eur. J. Pharmacol.* 313, 1-9 (1996)
- 19) Flowers SH, Dunham ES and Barbour HG : Addiction edema, and withdrawal edema in morphinized rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 26, 572-574 (1929)
- 20) Morley JE, Levine AS, Yim GK and Lowy MT : Opioid modulation of appetite. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 7, 281-305 (1983)
- 21) Shor-Posner G, Azar AP, Filart R, Tempel D and Leibowitz SF : Morphine-stimulated feeding: analysis of macronutrient selection and paraventricular nucleus lesions. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 24, 931-939 (1986)
- 22) Simone DA, Bodnar RJ, Goldman EJ and Pasternak GW : Involvement of opioid receptor subtypes in rat feeding behavior. *Life Sci.* 36, 829-833 (1985)
- 23) McLean S and Hoebel BG : Feeding induced by opiates injected into the paraventricular hypothalamus. *Peptides* 4, 287-292 (1983)
- 24) Woods JS and Leibowitz SF : Hypothalamic sites sensitive to morphine and naloxone: effects on feeding behavior. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 23, 431-438 (1985)
- 25) Badiani A, Leone P, Noel MB and Stewart J : Ventral tegmental area opioid mechanisms and modulation of ingestive behavior. *Brain Res.* 670, 264-276 (1995)

- 26) Evans KR and Vaccarino FJ : Amphetamine- and morphine-induced feeding: evidence for involvement of reward mechanisms. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 14, 9-22 (1990)
- 27) Bakshi VP and Kelley AE : Feeding induced by opioid stimulation of the ventral striatum: role of opiate receptor subtypes. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 265, 1253-1260 (1993)
- 28) Doyle TG, Berridge KC and Gosnell BA : Morphine enhances hedonic taste palatability in rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 46, 745-749 (1993)
- 29) Pecina S and Berridge KC : Central enhancement of taste pleasure by intraventricular morphine. *Neurobiology Bp.* 3, 269-280 (1995)
- 30) Berridge KC : Food reward: brain substrates of wanting and liking. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 20, 1-25 (1996)
- 31) Wilson C, Nomikos GG, Collu M and Fibiger HC : Dopaminergic correlates of motivated behavior: importance of drive. *J. Neurosci.* 15, 5169-5178 (1995)
- 32) 志村 剛、国重陽子、山本 隆 : ラットの味覚行動に及ぼす中脳腹側被蓋野破壊の効果. 日本味と匂学会誌 3, 492-495 (1996)
- 33) 志村 剛、山本 隆 : おいしさ (palatability) 発現における中脳辺縁ドーパミン系の役割. 日本味と匂学会誌 4, 389-392 (1997)
- 34) 志村 剛、山本 隆 : 脚橋被蓋核破壊による味覚嗜好性行動の障害. 日本味と匂学会誌 6, 657-660 (1999)
- 35) Winn P, Brown VJ and Inglis WL : On the relationships between the striatum and the pedunculopontine tegmental nucleus. *Crit. Rev. Neurobiol.* 11, 241-261 (1997)
- 36) Oakman SA, Faris PL, Kerr PE, Cozzari C and Hartman BK : Distribution of pontomesencephalic cholinergic neurons projecting to substantia nigra differs significantly from those projecting to ventral tegmental area. *J. Neurosci.* 15, 5859-5869 (1995)

< 著者紹介 >

志村 剛氏略歴

昭和51年 3月 大阪大学人間科学部卒業
 昭和55年11月 大阪大学大学院人間科学研究科博士課程中退
 昭和55年11月 大阪大学人間科学部助手
 平成 3年 2月 学術博士 (大阪大学)
 平成 3年10月～ 米国ペンシルバニア州立大学医学部研究員
 平成 4年 9月
 平成 7年 5月 大阪大学人間科学部講師
 平成12年 4月 大阪大学大学院人間科学研究科行動生態学講座行動生理学分野講師



山本 隆氏略歴

昭和43年 3月 大阪大学歯学部卒業
 昭和47年 3月 大阪大学大学院歯学研究科博士課程修了
 昭和47年 4月 大阪大学歯学部助手
 昭和52年 7月 大阪大学歯学部講師
 昭和61年 1月 大阪大学歯学部助教授
 平成 3年 4月 大阪大学人間科学部教授
 平成12年 4月 大阪大学大学院人間科学研究科行動生態学講座行動生理学分野教授

